Aus der Universitäts-Frauenklinik zu Marburg a. d. Lahn
(Direktor: Geheimrat Prof. Dr. med. E. KEHRER).

Die vorzeitige Lösung der normal sitzenden Placenta.

*

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades in der gesamten Medizin
der Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Marburg

vorgelegt von

Franziska Rahmen
aus M.-Gladbach.

MARBURG (Lahn) 1939.

Buchdruckerei Fritz & Rappert Nachfolger, Inhaber Anton Weltz, Ochsenfurt a. M.

Referent: Dozent Dr. med. habil. *H. Winkler.*
Correferent: Geheimrat Professor Dr. med. *E. Kehrer.*

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
Angenommen von der Medizinischen Fakultät der Universität Marburg
am 13. I. 1939.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die vorzeitige Lösung der normal sitzenden Placenta ist bereits seit langem bekannt. Schon im 16. Jahrhundert berichtet *Baudelocque* über die „verborgene Blutung" in den schwangeren Uterus. Seit dem 17. Jahrhundert haben sich zahlreiche Autoren damit befaßt: *Mauriceau* (1670) beschreibt ausführlich das klinische Bild der vorzeitigen Placentalösung und empfiehlt als einzige Behandlung die sofortige Entbindung durch manuelle Dilatation oder Wendung. Er führt diese Geburtsanomalie auf eine zu kurze Nabelschnur zurück. *Spencer* (1784) geht auf die mechanischen Ursachen näher ein und schreibt auch der Lues eine wichtige Rolle beim Zustandekommen der zu frühen Lösung zu. *Smellie* (1766) gibt Richtlinien für die Therapie. Im Gegensatz zu diesen Autoren halten Mme. *Lachapelle* und Mme. *Boivin* (1819) eine intrauterine Blutung für unmöglich, da der Uterus mit Eisack und Mutterkuchen ausgefüllt sei. Eine innere Blutung könne auch nie den Tod der Mutter herbeiführen, weil die Blutung selbst wie ein Tampon wirke. Sie haben unter all ihren Geburten angeblich keinen einzigen Fall von vorzeitiger Lösung beobachtet. *Goodell* veröffentlicht 1870 eine Statistik über 106 Fälle, die er aus der Literatur zusammengestellt hat. Seine Arbeit ist die Grundlage für alle weiteren Untersuchungen geworden.

Die Angaben über die Häufigkeit der vorzeitigen Placentalösung sind je nach der Definition des Begriffes verschieden. Entsprechend der weiteren Fassung ist natürlich die Zahl der Fälle, die von den Autoren angegeben wird, wesentlich größer. Kleine Ablösungen vor der Geburt des Kindes machen keine oder ganz geringe klinische Symptome und sind ohne nachteilige Folgen für Mutter und Kind. Nur die der Placenta noch anhaftenden Blutklumpen zeugen davon, daß ein Teil von ihr sich schon vor der Geburt im Uterus gelöst hatte. Diese Fälle sind von vielen Autoren nicht einberechnet worden. Sie zählen nur die klinisch schweren Fälle, d. h. die Lösungen, die zu einer Störung des normalen Geburtsverlaufes führen.

In der Literatur finden sich nachfolgende Angaben über die Häufigkeit der vorzeitigen Lösung der normal sitzenden Placenta, denen wir unser Ergebnis hinzufügen:

Albeck	*Frey*	*Clauberg*	*Montgomery*	*Waldberg*	*Marbg. Klinik*
0,96%	0,85%	0,7%	0,76%	0,7%	0,86%

Diese Autoren haben alle Fälle einberechnet, auch diejenigen, die sich nur durch kleine Impressionen, alte Blutcoagula im Zentrum oder am Rande bemerkbar machen. Andere ziehen den Kreis in oben erwähntem Sinne enger, indem sie nur die schweren, eine sofortige operative Behandlung notwendig machenden Fälle einbeziehen:

Hrdlicka	*Siiralla*	*Högler*	*Goethals*	*Wamhoff*	*Pankow*	*Marburg*
0,14%	0,2%	0,28%	0,3%	0,3%	0,4%	0,5%

Vom 1. Januar 1925 bis zum November 1937 kamen an der Marburger Universitätsfrauenklinik unter 7604 Geburten 66 Fälle von vorzeitiger Lösung der normal sitzenden Placenta zur Beobachtung, das bedeutet 0,86%, oder auf 115 normale Geburten einen Fall von vorzeitiger Lösung. Diese Zahl umschließt sowohl die schweren als auch die leichten Fälle. Rechnen wir nur die schweren vorzeitigen Lösungen, so entspricht das einer Häufigkeit von 0,5%, wie in der II. Tabelle angegeben ist. Dieser Prozentsatz ist im Vergleich zu den anderen Statistiken hoch.

SYMPTOMATOLOGIE.

Unter den klinischen Symptomen, die die vorzeitige Lösung der normal sitzenden Placenta ankündigen, steht an erster Stelle die Blutung. Äußere und innere Blutung sind zu unterscheiden. Sie können allmählich oder plötzlich einsetzen, im Zentrum oder am Rande auftreten. Meist treten sie gemeinsam auf. Rein innere Blutungen sind im allgemeinen selten. Von unseren 66 beobachteten Frauen wiesen 3 Frauen = 4,5% rein innere Blutungen mit schwersten klinischen Allgemeinerscheinungen auf. Es kommt zu ausschließlich inneren Blutungen, wenn der freie Abfluß verhindert ist, z. B. bei zu fester Verwachsung der Eihäute mit der Uteruswand, bei Festhaften der Placenta an ihrer ganzen Peripherie, während sie sich im Zentrum gelöst hat. Dadurch kommt es zur isolierten Blutansammlung zwischen ihr und der Uteruswand.

Bei den Gebärenden äußert sich die Blutung durch alarmierende Symptome: sehr starke Spannung und Schmerzhaftigkeit des Leibes, Anämie, Cyanose, kleiner fadenförmiger Puls, zuweilen Erbrechen, Aufhören der Kindsbewegungen, schließlich Kollaps.

Die Symptome der vorzeitigen Lösung treten auf:

Vor der Geburt in	14%
In der Eröffnungsperiode in	21%
In der Austreibungsperiode in	19%.

Die Dellenbildung an der Placenta, auf die *Aschner* (1914) mit Nachdruck hinweist, konnten auch wir bei sehr vielen vorzeitig gelösten Placenten feststellen. An der Stelle, an der das retroplacentare Hämatom gesessen hat, sah man eine flachere oder tiefere Delle; dort war die Placenta nicht zerwühlt oder zerstört, sondern plattgedrückt, sodaß die normale Oberflächenstruktur nur undeutlich zu erkennen war. Bei größeren Blutungen kam es zu auffallenden Veränderungen des Placentagewebes: es entstand ein Krater mit wallartig aufgeworfenen Rändern, in dem das koagulierte Blut lag. Die vorzeitig gelösten Abschnitte waren sofort zu erkennen, da ihnen stets alte dunkle Blutkoagula anhafteten.

Bei unseren Fällen von vorzeitiger Lösung handelt es sich 32 mal um vollständige oder fast vollständige Lösung und 34 mal um partielle, die teils zentral, teils am Rande saß. In diesem Zusammenhang ist der Hinweis *Schickeles* (1903) von Interesse, daß bestimmte Placentabezirke

besonders disponiert sind, wie die Randgebiete, weshalb es hier öfters zu einer vorzeitigen Lösung kommt.

DIAGNOSE UND DIFFERENTIALDIAGNOSE.

Die Diagnose: vorzeitige Lösung der richtig sitzenden Placenta wird oft nicht gestellt. Meistens wird bei äußerer Blutung Placenta praevia angenommen, bei rein innerer Blutung unerklärlicher Kollaps unter der Geburt. Wenn man aber an die Möglichkeit einer vorzeitigen Lösung denkt, ist die Diagnose nicht schwierig. Die genannten Symptome sind sehr charakteristisch für die verfrühte Lösung und fehlen bei ausgeprägten Fällen nie. *Stoeckel, E. Kehrer* (1920) und *Eufinger* (1922) betonen besonders das plötzliche und überraschende Auftreten der zu frühen Lösung und die damit verbundenen starken Schmerzen. *E. Kehrer* hat in Dresden einen Fall von vorzeitiger Lösung beobachtet, der überraschend in Erscheinung trat. Die Schwangere brach auf einem Spaziergang zusammen ohne irgendwelche Zeichen einer Übelkeit zu spüren. Durch die sofortige Laparotomie konnte sie gerettet werden. *Clauberg* (1935) gibt als neues diagnostisches Zeichen die gleichmäßige Prallheit des unteren Uterinabschnittes oberhalb der Portio an. Sie besteht unabhängig von Wehen und kommt durch die akute Raumbeengung innerhalb des Muttermundes zustande. Wie weit es in allen Fällen zutrifft, ist unerwiesen. Andere Autoren berichten, daß man bei zentraler Ablösung der Placenta und bei starker Blutansammlung zwischen ihr und der Uteruswand eine greifbare Vorbuckelung fühle, die diagnostisch zu verwerten sei.

Allgemein besteht die Auffassung, daß die Blutungen in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft fast ausschließlich auf eine Placenta praevia zurückzuführen sind. Aus unseren Fällen von vorzeitiger Lösung geht hervor, daß diese Ansicht zum mindesten eingeschränkt werden muß. Bei unseren Frauen mit einer vorzeitigen Lösung kommt es insgesamt in 65% zu Blutungen. Dabei treten die Blutungen in 52% der Fälle in der zweiten Schwangerschaftshälfte und in 13% in der ersten Hälfte der Gravidität auf. Bei rein innerer Blutung stützt sich die Diagnose auf die rasch einsetzende Anämie, die Pulsveränderung und die prall elastische schmerzhafte Spannung des Uterus, der oft stark kugelig aufgetrieben ist. Die Blutungen treten unabhängig von den Wehen auf, während sie bei der Placenta praevia mit Beginn der Wehen stärker werden und der Erweiterung des Muttermundes parallel gehen. Auch fehlt bei der Placenta praevia die schmerzhafte Spannung des Uterus, das Kind ist durch die Bauchdecken und den Uterus gut durchzutasten, die kindlichen Herztöne sind meist unverändert. Seit 1925 wurde an der Marburger Frauenklinik eine Placenta praevia bei 92 Frauen festgestellt. Es handelte sich meist um Mehrgebärende (74 Pluriparae und 18 Primiparae). Im Gegensatz dazu tritt die vorzeitige Lösung — und auch die Eklampsie — in der Mehrzahl der Fälle bei Erstgebärenden auf. Von insgesamt 66 Frauen waren 33 Erstgebärende.

Außer der Placenta praevia sind differentialdiagnostisch auszuschließen: Uterusruptur, Varizen und Cervixpolypen. Bei letzteren zeigt

die Speculaeinstellung und die vaginale Untersuchung den klassischen Befund. Die Uterusruptur tritt in späteren Stadien auf, erkennbar an dem plötzlichen Verschwinden der Wehen und dem schnellen Verfall der Frau. Der Puls wird klein und sehr frequent; Nase und Extremitäten kühl. Neben dem Uterus entdeckt man einen zweiten Tumor: das ganz oder teilweise in die Bauchhöhle ausgetretene Kind.

Der rein mechanische Vorgang der vorzeitigen Placentalösung ist ohne weiteres verständlich. Aus irgend einem Grunde löst sich ein Teil der Placenta vor der Geburt des Kindes von der Uteruswand ab. Bei zentraler Lösung, die klinisch stumm bleibt, sammelt sich das Blut hinter der Placenta. Bei peripherer Lösung sucht es sich hinter den Eihäuten einen Weg nach außen. Von der Größe des abgelösten Placentabezirkes und der Stärke der Blutung hängen die Folgen für Mutter und Kind ab.

ÄTIOLOGIE.

Während man sich über das rein Mechanische der Ablösung, wie auch über die Symptome, Diagnostik und Therapie einig ist, beginnen die Unklarheiten bei der Frage nach der Ursache der zu frühen Lösung. Man kann schwer alle Fälle von vorzeitiger Placentalösung auf die gleiche Ätiologie zurückführen. Die verschiedensten Momente wurden als in Frage kommende Ursache für die Entstehung herangezogen. So wurde sie zurückgeführt auf:

a) Trauma,
b) mechanische Faktoren,
c) bestimmte Erkrankungen, wie Infektionskrankheiten, Basedow, Lues, Herzkrankheiten, psychische Erregungen,
d) toxische Erscheinungen.

a) Besonders in früheren Jahren ist dem Trauma eine zu große Bedeutung beigelegt worden. So sagt auch *Herzfeld* (1907), daß die hohen Ziffern in der Literatur sich dadurch erklären, daß in den meisten Fällen angeblich rein traumatischen Ursprungs nach keiner anderen Ursache gesucht wurde. Dabei ist das Trauma immer nur das auslösende Moment, nachdem eine Vorbedingung vorhanden war. Es ist leicht erklärlich, daß eine Placenta, die durch Infarkte, Rundzellinfiltrationen oder Fibrinausscheidungen verändert ist, durch einen Schlag oder Stoß leicht von ihrer Haftfläche zu lösen ist. Doch sind auch diese Fälle verhältnismäßig selten. *Schickele* (1903) lehnt jede traumatische Entstehung ab. Auch wir haben bei unseren vorzeitigen Lösungen keine einzige, die auf traumatische Ursache zurückzuführen wäre.

b) Mechanische Ursachen für die Entstehung der zu frühen Placentalösung erkennen u. a. an: *Herzfeld* (1907), *Küstner* (1927), *Stoeckel* (1926). Sie betonen aber ausdrücklich, daß der mechanischen Ätiologie nur eine nebensächliche und untergeordnete Rolle zuzuschreiben sei, wenn man an die große Zahl der übrigen Fälle denke, bei denen keinerlei mechanische Faktoren eingewirkt haben und die einzig und allein toxisch bedingt seien.

Unter den exogenen Momenten, die eine zu frühe Lösung erklären, ist von vielen Klinikern, älteren wie neueren, eine zu kurze Nabelschnur angegeben. Durch den Zug einer primär zu kurzen oder infolge von Umschlingung relativ zu kurzen Nabelschnur soll es beim Vorrücken des Kindes zu einer vorzeitigen Lösung kommen. Nur in wenigen Arbeiten ist die zu kurze Nabelschnur als in Frage kommende Ursache ausgeschlossen; so in einem Bericht von *Wamhoff* (1935), in dem er sagt: „Wenn man die Fälle in Betracht zieht, wo bei einer Geburt mit zu kurzer Nabelschnur eher diese reißt, als daß die Placenta zur Lösung kommt, so kann eine zu kurze Nabelschnur allein wohl kaum Ursache der Lösung sein, höchstens auslösendes Moment." *Meda, Lieberknecht* (1937) geben an, daß bei Uterusdoppelblidungen und bei Myomen der Uteruswand des öfteren eine vorzeitige Lösung beobachtet sei. Im Gegensatz dazu berichtet *H. Winkler* (1938), daß er unter 594 myomkranken Schwangeren keinen einzigen Fall einer vorzeitigen Lösung beobachten konnte.

Wegen dieser gegensätzlichen Angaben von *Meda, Lieberknecht* auf der einen und *Winkler* auf der anderen Seite, sind wir der Frage nachgegangen, wie oft sich ein Uterus myomatosus kombiniert mit einer Schwangerschaft findet und ob bei schwangeren Myomträgerinnen öfters eine vorzeitige Lösung auftritt. Es ergab sich folgendes: Unter 330 Myomkranken war 9 mal ein Uterusmyom bei einer bestehenden Gravidität vorhanden; bei 2 von diesen myomkranken Frauen trat zu Ende der Gravidität eine vorzeitige Lösung auf. Diese vorzeitige Lösung ist aber keineswegs durch das Myom bedingt, wie man annehmen könnte, sondern die toxische Komponente, die bei beiden Frauen in dem stark positiven Eiweißgehalt und den Ödemen gefunden wurde, ist das auslösende Moment für die Placentalösung.

Ebenso wie eine zu kurze Nabelschnur oder ein Uterusmyom nicht als ätiologischer Faktor herangezogen werden können, ebensowenig können mechanische Momente vor und in der Geburt eine Rolle spielen. Bei Hydramnion und Mehrlingsschwangerschaft kann es durch die plötzliche Verminderung des Uterusinnendruckes zu Kontraktionen und zu Verschiebungen zwischen Placenta und Uteruswand kommen. Dadurch reißen die spongiösen Septen ein, die sich durch dünnwandige Gefäße auszeichnen.

c) Als weitere Momente für eine vorzeitige Placentalösung werden angeführt: Herzfehler, psychische Erregungen, Infektionskrankheiten, Basedow, Lues.

Von *Klein* (1927) berichtet über einen Fall von vorzeitiger Lösung bei Masern. Eine Endometritis exanthematica soll infolge der spezifischen Wirkung des Masernvirus auf die Decidua zur Eilockerung und Placentalösung geführt haben. Im allgemeinen ist aber eine vorzeitige Lösung bei Infektionskrankheiten selten. *Brando* und *Broga* (1932) wollen einzelne Fälle von zu früher Lösung nach seelischen Erregungen und körperlichen Anstrengungen beobachtet haben.

Mehrere Autoren *(Caravias, Gaifiami* (1928) u. a. schreiben neben Nierenaffektionen der Lues eine Hauptrolle für das Zustandekommen der vorzeitigen Lösung zu. Dabei nehmen sie an, daß in vielen Fällen die

Nierenerkrankung luischer Natur sei im Sinne einer luischen Nephrose. Histologisch fanden sie an der vorzeitig gelösten Placenta dieselben Befunde wie an luischen Placenten: Erweiterung der Zottenkapillaren, Degenerationsprozesse, Fibrinausscheidung, rote und weiße Infarkte.

d) Am häufigsten sehen wir eine vorzeitige Lösung bei Frauen, die während der letzten Monate der Schwangerschaft Ödeme, starke Eiweißausscheidungen und erhöhten Blutdruck zeigten, also in Fällen mit den klinischen Erscheinungen einer Schwangerschaftstoxikose.

Der erste, der in Deutschland auf den Zusammenhang zwischen Schwangerschaftsniere und vorzeitiger Lösung hinwies, war *Winter* (1885). Durch mehrere Fälle konnte er nachweisen, daß auf der Basis einer Nephritis eine hämorrhagische Diathese entstehen kann, die zur Placentalösung führt. Diese Feststellung machte zur gleichen Zeit *Fehling* (1885). Eine große Zahl anderer Autoren bestätigte diese Auffassung. In neuerer Zeit wird sie dahin erweitert, daß man eine gemeinsame graviditätstoxische Grundlage annimmt, die das Zusammentreffen einer Nephritis, Hyperemesis, Präeklampsie, Eklampsie, Hydrops und Hypertonie — also des ödemo-nephrotischen Symptomenkomplexes — mit einer verfrühten Placentalösung erklärt.

In der Gravidität kommt es schon normalerweise in fast allen Organen zu Veränderungen mit fließenden Übergängen zum Krankhaften. Unter den betroffenen Organen steht die Niere im Vordergrund. Eine Eiweißausscheidung in den späteren Schwangerschaftsmonaten ist so häufig, daß sie, falls sie 1 $^0/_{00}$ nicht übersteigt, als physiologisch angesehen wird. Auch die Veränderung des Unterhautzellgewebes tritt deutlich zutage. Sie zeigt sich in einer mehr oder minder starken Flüssigkeitsdurchtränkung. Diese Vollsaftigkeit und Ödembereitschaft kommt nicht, wie man früher annahm, durch ein Versagen der Niere zustande, sondern ist nur eine Schwangerschaftsreaktion des Organismus. Eine Mitbeteiligung des Nervensystems ist ebenfalls erwiesen. So sind vor allem die Nerven des Verdauungstraktus im hohen Grade betroffen (Ptyalismus, Emesis und „Gelüste"). Ebenso ist die Nervmuskelreizbarkeit gesteigert. *F. Kehrer* hat nachgewiesen, daß in einem Drittel aller Fälle das Chvostek'sche Facialisphänomen auszulösen sei, was auf große nervöse Übererregbarkeit deutet. Diese Veränderungen können bei jeder Schwangerschaft bestehen. In bestimmten Fällen äußern sie sich stärker als in anderen. Die Übergänge von normalen zu pathologischen Veränderungen sind fließend; es bestehen nur graduelle Unterschiede. Durch die Toxikose kommt es zu Gefäßveränderungen, deren Symptome die retroplacentaren Blutungen sind. Dabei brauchen sich Vergiftungserscheinungen noch an keiner anderen Stelle des Organismus bemerkbar gemacht zu haben, wie man sie sonst in Gestalt von Schwangerschaftsnephrose, Netzhautblutungen und vereinzelt auch Hirnblutungen findet.

Herzfeld (1907) macht für die vorzeitige Lösung die Veränderungen in der Placenta selbst verantwortlich. Dadurch, daß sie derb und schwartig verändert ist, hat sie ihre Kontraktilität eingebüßt. Die Ursache der Placentaveränderung sieht er in der Nephritis. Die Ansicht von *Becker*

(1930), daß die vorzeitige Lösung den Veränderungen in der Niere vorangeht, ist abzulehnen. Seine Auffassung steht auch im Gegensatz zu der aller anderen Autoren. Nach seiner Theorie soll es durch die frühzeitige Lösung zu einer plötzlichen Vergrößerung des Uterusinhaltes und einer vermehrten Spannung der Uterusmuskulatur kommen. Dadurch werde der Widerstand erhöht. Das Gleichgewicht, das bei der normalen Schwangerschaft zwischen dem allgemeinen Blutkreislauf und dem Kreislauf im Uterus bestehe, sei gestört. Das Stromgebiet der Nieren werde dadurch verkleinert, sie werden für Eiweiß durchgängig. Es ist aber nachgewiesen, daß in den meisten Fällen Albumen eher auftritt, als die Zeichen der vorzeitigen Placentalösung.

Frankl und *Hieß* (1921) erklären den Zusammenhang zwischen vorzeitiger Lösung und Schwangerschaftsniere auf folgende Art: Die Kapillar- und Gefäßveränderungen bei der Schwangerschaftsniere und auch bei der Nephritis begünstigen das Zerreißen der Spongiosagefäße und damit die Entstehung eines retroplacentaren Hämatoms.

Nach *Aschner* (1914) erklärt die Schwangerschaftsniere an sich noch nicht die Lösungsanomalie. Man muß eine Schädigung der utero-placentaren Gefäße annehmen. Die Placenta als innersekretorisches Organ scheidet die Stoffe aus, die sowohl Albuminurie als auch Läsionen der decidualen Gefäße und damit die vorzeitige Placentalösung erzeugen.

Nach *Stoeckel* und *Naujoks* (1932) sind die Blutungen bei der vorzeitigen Lösung die Folgen einer schon längeren Zeit bestehenden Toxinwirkung, die an den Gefäßen angreift. Zuerst treten Hämatome auf, dann folgt die vorzeitige Ablösung. Sie ist also der höhere Grad der toxischen Gefäßschädigung, ebenso wie Nierenerkrankungen und Kreislaufstörungen Folgen der Schwangerschaftstoxikose sind. Die primären Gefäßveränderungen rufen Nekrosen hervor und dadurch alle möglichen Placentaveränderungen. Es gibt aber eine Anzahl Fälle, in welchen trotz sorgfältigster Untersuchung eine Erkrankung der Placenta und Decidua sich nicht hat nachweisen lassen. Auch bei den von uns untersuchten Fällen ist nichts Pathologisches gefunden worden.

Den beiden letztgenannten Klinikern schließen sich an: *Clauberg* (1935), *Lieven* (1920), *Voigt* (1931), *Hofbauer* (1928). Nach ihnen ist die Blutungsneigung nichts anderes als eine vermehrte Kapillardurchlässigkeit und Zerreißbarkeit. Sie kann nur durch die Schwangerschaft bedingt sein, da die Gefäßstörungen ausschließlich während der Gravidität und eine Zeitlang nach der Geburt bestehen. Diese allgemeine Gefäßschädigung mit entsprechender Blutungsneigung kann bei einer großen Zahl von Fällen im Vordergrund stehen, wenn kein Eiweiß, kein Ödem, keine Hypertonie zu finden sind. So hat die Intoxikationstheorie eine sehr wichtige Stütze durch das Auftreten dieser Blutungen bekommen, die in der Uterusmuskulatur und unter dem Peritoneum nachgewiesen wurden. Sie konnten, wie schon erwähnt, nur als Folge einer Schwangerschaftsvergiftung erklärt werden. Wie zahlreiche Untersuchungen festgestellt haben, sind sie bei einer vorzeitig gelösten Placenta recht oft zu finden.

Diese Blutungen in die Uteruswand bis unter das Peritoneum wurden zuerst von *Couvelaire* als ein besonderes Krankheitsbild aufgefaßt und 1911 als „Apoplexie utéro-placentaire" veröffentlicht. Später sind diese Hämorrhagien von *H. Küstner* (1927), *Voigt* (1931) und *Kaufmann* (1932) auch festgestellt worden. Sie sind für die Auffassung von der Ätiologie der zu frühen Lösung von grundlegender Bedeutung. Besonders in den letzten Jahren ist viel über die Hämorrhagien in der Uteruswand diskutiert worden. Es wurde die Frage aufgeworfen, ob sie durch die vorzeitige Lösung bedingt sind, also Folgeerscheinungen sind, oder aber ob sie durch dieselbe Noxe zustande kommen. Die erstere Ansicht vertreten *Zangemeister, O. Frankl* und *Eufinger* (1922). Sie erklären die Entstehung der Hämatome durch mechanisches Hineinpressen des Blutes in die Muskulatur zwischen die einzelnen Fasern. Für einen Teil der Fälle trifft das zu, für einen anderen ist diese Erklärung aber nicht ausreichend. Wie erklären sich sonst die Blutungen dicht unterhalb des Peritoneums, wenn nicht die Uteruswand in ihrer ganzen Dicke von diesen Blutungen durchsetzt ist? Worauf soll die blutige Durchtränkung des Bindegewebes im Parametrium und Blase zurückzuführen sein, die von *Caffier* (1935), *Clauberg* (1935), *Naujoks* (1932), *Siedentopf* (1930) beobachtet und beschrieben worden ist? Die Blutungen in die Muskulatur sind also nicht erst Folge der vorzeitig gelösten Placenta und der hinter der Placenta stattgehabten Hämorrhagien, sondern beide sind auf die gleiche Ursache zurückzuführen. Wir fanden bei Durchsicht unseres Materials auffallend oft diese geschilderten Blutungen, die zum Teil von zahlreichen kleinen Einrissen im Serosaüberzug begleitet waren. Dies alles konnte nur als Zeichen einer Toxikose gedeutet werden, die das Gewebe untüchtig und brüchig macht.

Gehen wir jetzt auf die allgemeine Blutungsbereitschaft der Frauen mit vorzeitiger Placentalösung ein. Eine Reihe von Autoren hat darüber berichtet und auf diese große Gefahr hingewiesen. *Zweifel* (1912) sagt: „Die Hauptgefahr der vorzeitigen Placentalösung kommt erst nach der Geburt: die atonische Nachblutung". *Albeck* (1920) gibt an, daß in 14% seiner Fälle eine atonische Nachblutung eingetreten sei, *Lieven* (1920) in 25%, *Zweifel* (1912) in 40,9% und *Herzfeld* (1907) in 32,4%.

Wir haben bei unseren 66 Frauen in 20% eine allgemeine Blutungsneigung und atonische Nachgeburtsblutung festgestellt. Diese schweren atonischen Nachblutungen sind durch die starken Veränderungen der Uteruswand erklärlich, die bei vielen schweren vorzeitigen Lösungen zu finden sind.

Lieven (1920) untersuchte eingehend die einzelnen Muskelfasern auf ihre Länge hin und stellte fest, daß sie bedeutend kürzer waren als normalerweise. Außerdem war eine starke Bindegewebsentwicklung und Fettablagerung vorhanden. Er macht diesen anatomischen Befund für die nach der Geburt auftretende Atonie verantwortlich.

Auch in den leichtesten Fällen von vorzeitiger Lösung muß der Nachgeburtsperiode und auch noch der Zeit nach Ausstoßung der Placenta besondere Aufmerksamkeit gewidmet werden. Unsere geringe Anzahl von

Todesfällen — nur 3 von 66 — sind auf Atonie in der Nachgeburtsperiode zurückzuführen. Bei allen 3 Frauen handelte es sich um eine vollständige vorzeitige Lösung, die ja immer eine größere Gefahr für die Mutter bedeutet. In unseren Fällen half noch so aktives Vorgehen nichts. Einmal wurde nach einer Spontangeburt wegen Atonie eine supravaginale Amputation gemacht, die aber die Patientin nicht retten konnte. Obwohl keine präeklamptischen Symptome, kein Nierenbefund bei der Patientin nachzuweisen waren, sind die schweren Nachblutungen doch auf eine Intoxikation zurückzuführen. An der Placenta fanden sich wie an allen von uns untersuchten Placenten keine pathologischen Veränderungen.

Die Uterusmuskulatur war eigenartig strukturiert und zeigte Degenerationsprozesse. Die Gefäße waren stark dilatiert.

Zahlreiche Autoren *Albeck* (1920), *Burger* (1928), *Herzfeld* (1907), *Caravias* (1928), *v. Weiß* (1894) berichten über weitgehende Placenta- und Deciduaveränderungen. Sie beschreiben Blutungen und Entzündungsprozesse mit Bindegewebswucherungen. Von *Weiß* machte die ersten ausgedehnten und genaueren Untersuchungen. Er konnte dabei vor allem in der Decidua basalis Veränderungen nachweisen: Rundzelleninfiltration und Degeneration der Deciduazellen, Blutergüsse, Fibrinablagerungen und am Uterus entzündliche Veränderungen des Myometriums, frische Infiltrate und Hämorrhagien. Im Gegensatz dazu konnte *Schickele* (1903) „absolut nichts von einer Entzündung nachweisen". Auch *Frankl* (1921) und *Pankow* konnten durch ihre Untersuchungen entzündliche oder degenerative Veränderungen an Placenta, Decidua und Gefäßen vollständig ausschließen. Andere Kliniker äußern sich in ähnlichem Sinne. Sie fanden zwar Blutungen und Nekrosen, doch verhältnismäßig so geringfügig, daß diese Veränderungen durchaus als physiologisch angesehen werden müßten. So berichten *Küstner* (1927), *Hieß* (1921), *Naujoks* (1932), *Voigt* (1931), *Sänger* (1925), *Lieven* (1920) und *Hinselmann* (1922).

Sellheim (1927) sieht die Ätiologie der vorzeitigen Lösung in einer Toxikose, die den Blutdruck erhöht und die Gewebsbrüchigkeit vermehrt. In den gewöhnlichen Fällen von vorzeitig gelöster Placenta machen sich diese Störungen nur im Placentasitzgebiet bemerkbar. Sie können sich aber auch auf den ganzen Uterus erstrecken. *Schickele* und *Zweifel* (1912) weisen auf die Bedeutung der durch Schwangerschaftsgift bedingten Zirkulationsstörungen hin. Durch diese Störungen kommt es zu ausgedehnter Thrombenbildung in den Utero-Placentagefäßen, die ihrerseits wiederum die Nekrose der Decidua bewirkt. Bestimmte Teile der Placenta werden funktionsuntüchtig und fallen aus. Sie lösen sich von der Haftstelle.

Sänger (1925) sagt: „Selbst bei fehlender Albuminurie muß man bedenken, daß es Toxämie in der Schwangerschaft gibt ohne Veränderung der Nierenfunktion. Er glaubt, daß eine vorzeitige Lösung allein auf dem Boden einer toxisch bedingten Schwangerschaftshypertension durch Zerreißung der decidualen Gefäße erfolgen könne.

Auch *Hinselmann* (1924) weist auf die Bedeutung der Hypertonie in der Schwangerschaft hin. Nach *de Snoo* (1936) ist die Blutdruckerhöhung eine der ersten Erscheinungen der Schwangerschaftsintoxikation und eine

der wesentlichsten Ursachen der zu frühen Lösung des Mutterkuchens. „Je höher der Blutdruck, umso größer die Gefahr der vorzeitigen Lösung."

Außer diesen angegebenen Faktoren wurden als Erklärung für eine vorzeitige Lösung Ergebnisse aus experimentellen Untersuchungen herangezogen. *Heim* (1937) stellte bei Schwangerschaftstoxikose, besonders bei der schwersten Form, der Eklampsie, einen hohen Prolangehalt der Placenta fest. Die Placenta ist angeblich die Quelle für die Überproduktion. Nach seiner Theorie werden die einzelnen Toxikoseformen durch verschiedene inkretorische Wirkung der Hypophyse, des Corpus luteum und der Nebennieren bedingt. Eine Hyperprolanurie bei Toxikose wird auch von *Anselmino* (1937) bestätigt, der aber keinen ätiologischen Zusammenhang zwischen vorzeitiger Lösung und erhöhter Prolanproduktion sieht.

Des öfteren wurde darauf hingewiesen, daß sowohl bei Schwangerschaftstoxikose als auch bei vorzeitiger Lösung das Histamin im Blut vermehrt vorhanden sei. So lag die Annahme nahe, daß das Histamin die Ursache der Intoxikation und der verfrühten Lösung sei. *Bompiani* (1931) wies durch Tierversuche nach, daß Histamin Vaskularisation des Uterus hervorruft, aber nie eine vorzeitige Lösung. Durch seine Versuche an Kaninchen konnte er beweisen, daß schon die Existenz einer Nierenläsion, wie sie durch Natriumoxalatinjektionen zu erzeugen ist, zur vorzeitigen Placentalösung genügen kann. Auch *Hofbauer* (1938) ist es experimentell gelungen, durch Histamin eklampsieähnliche Kapillarveränderungen beim Tier hervorzurufen. Doch konnte auch er bei all seinen Versuchen keine vorzeitige Lösung nachweisen.

Wenn wir unsere Krankenblätter durchsehen, so können wir in den meisten Fällen, und zwar in 60%, eine Schwangerschaftstoxikose nachweisen. Sie äußert sich in Albuminurie, Hydrops, Hyperemesis, Präeklampsie und Eklampsie. In einigen Fällen war eine Toxikose schon bei früheren Schwangerschaften der Patientin vorhanden, ohne daß es zur vorzeitigen Lösung kam. Nur einmal konnten wir die Wiederholung einer vorzeitigen Lösung feststellen.

Meda (1930), *Caffier* (1935), *Siedentopf* (1930) berichten von zu frühen Lösungen der Placenta, die sich in drei und vier aufeinanderfolgenden Schwangerschaften wiederholen. *Siedentopf* führt diese erneut auftretende Geburtskomplikationen auf eine Disposition zurück. Er spricht von einer konstitutionellen oder erworbenen Minderwertigkeit der Frauen, die sich kundtut in starken und langen Perioden- und Nachgeburtsblutungen. Auch die subserösen Blutungen und die Blutungen in die Uteruswand sind ein weiteres Symptom der allgemeinen Blutungsbereitschaft. Bei Vielgebärenden — Verfasser gibt einen Fall von einer 13-Gebärenden an — kann die vorzeitige Lösung durch eine erworbene Disposition zustandekommen, weil durch die übermäßige Beanspruchung eine Abnutzung der Uterusschleimhaut erfolgt ist. *Siedentopf* glaubt, daß viele Fälle, bei denen ein zufälliges Trauma, eine leichte Nephropathie als Ursache angesehen werden, in Wirklichkeit in diese Gruppe der „habituellen" vorzeitigen Placentalösungen gehören. Doch kann auch er eine Anzahl von Fällen nicht ergründen, bei denen weder Disposition und Toxikose, noch Trauma

und andere Krankheiten als Erklärung herangezogen werden können. Eine allgemeine Blutungsbereitschaft hat auch *Wamhoff* (1935) in mehreren Fällen beobachtet. Er konnte nachweisen, daß die Blutung oft entfernt vom Orte der Schädigung auftritt: subperitoneale Blutungen bis zu den Nieren, Blutungen in Bänder, Tuben und Ovarien, ja sogar in den Eingeweiden. Auch *Naujoks* (1932) schreibt neben Nierenerkrankungen, die er als wichtigsten ätiologischen Faktor anerkennt, den konstitutionellen Momenten eine Rolle zu, so wie *Hinselmann* (1924) in dem Auftreten der Eklampsie eine konstitutionelle Minderwertigkeit sieht.

In verschiedenen Arbeiten *Gaifiami* (1930), *Zangemeister* (1927), *Prager* (1926) ist angegeben, daß die Zahl der Mehrgebärenden unter den Frauen, bei denen eine zu frühe Lösung eintrat, überwiegt. Sie erklären dies durch eine übermäßige Beanspruchung der schlaffen und nachgiebigen Bauchdecken. Ihre Auffassung ist abzulehnen; es ist unmöglich, daß schlaffe Bauchdecken eine vorzeitige Lösung verursachen können. Auch eine Endometritis und eine Schwangerschaftsniere, die bei Multiparae öfters auftreten sollen, sind nicht dafür verantwortlich zu machen.

Soweit festzustellen war, überwiegen die Mehrgebärenden nicht unter den vorzeitigen Lösungen, wie auch *Högler* (1931), *Herzfeld* (1907), *Wamhoff* (1935) es angeben. 50% unserer Frauen sind Primiparae, 39,4% Pluri- und 10,6 Multiparae (Multiparae = 5 und darüber). Es ist auffallend, daß gerade bei den Erstgebärenden die Ödeklose besonders häufig in Erscheinung tritt. Unter den 33 Erstgebärenden wiesen 17 Frauen den ödemo-nephrotischen Symptomenkomplex auf, während von den Mehrgebärenden nur 12 das gleiche Krankheitsbild zeigten. Primiparae sind also in großer Gefahr an akuter Toxikose zu erkranken. Ihr Organismus ist im Gegensatz zu dem der Mehrgebärenden noch nicht umgestellt auf die neue Funktionsbelastung und Sonderleistung. „Der Organismus wird durch das Überstehen einer Schwangerschaft durch funktionelles Training und organische Ausbildung für die zweite Schwangerschaft geeigneter." *(Hinselmann* [1924].)

In diesem Zusammenhang sind die gemeinsamen Untersuchungen von *Vorzimmer, Fishberg, Langrock* und *Rappaport* (1937) von Interesse. Sie untersuchten 120 Frauen, die an einer Nephropathie oder Toxikose erkrankt waren, wie auch 100 gesunde Frauen und verglichen beide Gruppen miteinander. Erstere zeigten bereits vor der Gravidität ein höheres Körpergewicht als die Gesunden. Der erhebliche Fettansatz am Stamm fiel besonders auf. Außerdem sahen sie älter aus und zeigten deutlich akromegale Züge. Der Grundumsatz war an der unteren Grenze der Norm. Diese Frauen waren also endokrin stigmatisiert im Sinne einer diencephal-hypophysär bedingten Fettsucht. Verfasser sehen die Ursache der Toxikose nicht in einem einzigen Organ, sondern in einer allgemeinen Minderwertigkeit des ganzen Körpers.

Es steht außer Zweifel, daß konstitutionelle Momente bei der Entstehung der vorzeitigen Placentalösung eine Rolle spielen können.

Der Ansicht von *Wamhoff*, daß die Häufigkeit der vorzeitigen Lösung abhängig ist vom Wohlstand der Bevölkerung, der sich u. a. in reichlicher

Eiweißernährung äußert, müssen wir uns anschließen. Bei reichlicher Eiweißnahrung nimmt die Neigung zur vorzeitigen Lösung zu. Wenn wir unsere Geburtsbücher durchsehen, so können wir in den letzten Jahren seit 1933, in denen sich die Lebensbedingungen besserten, ein gehäuftes Auftreten sowohl der vorzeitigen Lösung, als auch der Eklampsie feststellen, während in den vorhergehenden Jahren diese Schwangerschaftskomplikationen seltener waren. Folgende Tabelle soll das veranschaulichen:

Tabelle I.

Vorkommen der vorzeitigen Lösung und der Eklampsie in den Jahren:

1925—28	13 Fälle = 20%	16 Fälle = 27%
1929—32	21 Fälle = 32%	18 Fälle = 30%
1933—36	27 Fälle = 41%	24 Fälle = 40%

Diese Darstellung zeigt, daß die vorzeitige Lösung und die Eklampsie ein und dieselbe Ursache haben können. Vergleicht man die klinischen Erscheinungen bei der zu frühen Lösung und der Eklampsie, so stellt sich eine große Ähnlichkeit heraus; bei beiden Krankheiten handelt es sich um eine Albuminurie, um Ödeme und Blutdruckerhöhung, um Blutungen in Haut, Netzhaut und inneren Organen. Nach allem muß also ein enger Zusammenhang zwischen beiden Geburtskomplikationen bestehen.

In 60% unserer vorzeitig gelösten Placenten haben wir eine Toxikose mit Sicherheit nachgewiesen. Toxische Erscheinungen können durch reichliche und übermäßige Eiweißernährung bedingt sein. Wenn nun gerade hier in Hessen eine vorzeitige Placentalösung verhältnismäßig oft auftritt, und wenn dabei mehr als in anderen Gegenden eine Toxikose vorkommt, so kann die Schuld daran wahrscheinlich nur eine reichliche Eiweißernährung haben.

De Snoo (1936) hat nachgewiesen, daß die Häufigkeit der Eklampsie unter der immer weiter durchgeführten Schwangerenfürsorge in Holland deutlich abgenommen hat. Den Schwangeren wird eine salzlose, milchfreie Kost verabreicht, wodurch man die Voraussetzungen für das Zustandekommen einer Eklampsie wesentlich einschränkt. „Die Eklampsieprophylaxe ist nur noch eine Organisationsfrage." *(De Snoo.)*

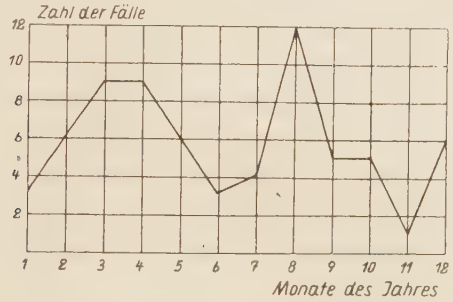
Auch *C. Ruge* berichtet, daß durch die vegetarische Lebensweise der Hausschwangeren der Bumm'schen Klinik die Zahl der Eklampsien sichtlich abgenommen hat.

Den durchschlagendsten Beweis für eine Abhängigkeit der Eklampsie von den Ernährungsverhältnissen liefert die Tatsache, daß während des Krieges die Eklampsie seltener war als vorher und nachher. *Mayer* hat 1916 aus der Tübinger Klinik mitgeteilt, daß dort in 1½ Jahren nur 1 Eklampsiefall beobachtet worden ist. 1915 kam eine Eklampsie auf 1000 Geburten, während 1913 eine Eklampsie auf 100 Geburten fiel. *Von Jaschke* schreibt 1917: „Seit Frühjahr 1915 scheinen die Eklampsien wie abgeschnitten. Die Zahl der Eklampsiefälle betrug 1915 nur ⅓ der Zahl von 1913 und 1914."

Aus den Geburtsberichten sehen wir, daß innerhalb weniger Wochen mehrere Fälle von vorzeitiger Lösung auftreten, was immerhin auffällig ist, wenn man bedenkt, daß sich dann wieder monatelang kein einziger Fall findet. Dies veranlaßte uns, die Abhängigkeit vorzeitiger placentarer Lösungen mit jahreszeitlichen Einflüssen in Zusammenhang zu bringen.

Abbildung I

Auftreten der vorzeitigen Lösung in den 12 Monaten:



Aus der Abbildung ist deutlich das gehäufte Vorkommen in den einzelnen Jahreszeiten ersichtlich. So sehen wir, daß die zu frühe Lösung in den Frühjahrsmonaten Februar bis Mai besonders oft und gleichmäßig auftritt. Dann sinkt die Kurve im Hochsommer, um aber im August und Dezember erneut anzusteigen. Worauf diese Schwankungen zurückzuführen sind, ist noch ungeklärt. Vielleicht läßt sich zur Erklärung folgende Tatsache anführen: Schon am gesunden Organismus zeigt sich mit dem Wechsel der Jahreszeiten eine Reihe von Erscheinungen. So macht sich im Frühjahr eine gesteigerte Serumempfindlichkeit bemerkbar, eine Eosinophilie und ein über dem Durchschnitt liegender Dermographismus (*A. Vogt* [1937]). Viele Krankheiten zeigen einen Frühjahrs-Wintergipfel. Die Gesamtmortalität ist in der Zeit von Januar bis Mai am größten. Dies alles ist uns ein Beweis für die gesteigerte Reaktionsbereitschaft des Organismus mit dem Eintreten des Frühjahrs oder des Winters. Wenn das schon normalerweise der Fall ist, so müssen sich die jahreszeitlichen Schwankungen auf einen durch die Schwangerschaft umgestellten oder schon geschädigten Organismus in verstärktem Maße auswirken.

In diesem Zusammenhang machen wir auf die Untersuchungen von *Vogt* aufmerksam. Durch zahlreiche präkapillare Druckmessungen bei Gesunden, Schwangeren und toxisch geschädigten Schwangeren (präeklamptische und eklamptische Fälle) stellte er fest, daß mit dem Fortschreiten der Jahreszeit ein Ansteigen der Präkapillardruckwerte zustande kommt. Als Ursache für die erhöhten Druckwerte sieht er eine veränderte Reaktionslage des Körpers an. Die Druckwerte steigen im Durchschnitt von Januar bis Mai von 25—60 mm Hg. Bei präeklamptischen und eklamptischen Blutdrucksteigerungen und auch bei Nephritiden ist der Präkapillardruck auf seinem Höhepunkt.

Szolnoki (1937) stellte — allerdings unabhängig von den Jahreszeiten — auch Hautgefäßdruckmessungen bei gesunden und toxischen Schwangeren an. Normalerweise schwankt der Druck zwischen 35—50 mm Hg. Bei schweren Toxikosen, speziell bei der Präeklampsie, ist er bis auf 90 mm Hg erhöht, während er bei der Eklampsie normal oder nur wenig gesteigert ist. *Szolnoki* sieht trotzdem in dem erhöhten Hautgefäßdruck nichts Charakteristisches für eine Schwangerschaftstoxikose und erst recht nicht für eine Eklampsie im Gegensatz zu *Sebek* (1937), der einen Druck von 60 mm Hg als Vorzeichen für eine Eklampsie ansieht.

Es wird von Interesse sein festzustellen, wie häufig sich eine vorzeitige Lösung bei bestimmten toxischen Erscheinungen findet. Sehen wir unsere Fälle auf die einzelnen toxischen Symptome hin durch, und vergleichen wir sie mit den in der Literatur angegebenen, so können wir folgende Tabelle aufstellen:

Tabelle II:

	Marburger Klinik	*Albeck*	*Siegel*	*Wamhoff*	*Frankl u. Hieß*
Albumin. Zylindrurie					
Reine Schwang.-Albuminurie	18,0%	29,0%	12,0%	—	56,0%
Albumin. Hydrops Hypertonie (Präeklampsie)	29,0%	17,0%	4,6%	2,9%	
Reiner Hydrops	4,5%	9,0%	—	—	—
Hypertonie	6,0%	—	3,1%	1,94%	2,9%
Eklampsie	1,5%	3,6%	1,5%	2,8%	—

In anderen Arbeiten fanden wir die oben erwähnten Symptome unter dem Komplex der Nierengestose mit folgenden Ergebnissen zusammengefaßt:

De Snoo (1931)	63%
Lieven (1920)	50%
Waldberg (1935)	36%
Goethals (1928)	24%
Siiralla (1936)	58%
Högler (1931)	43%
Hrdlicka (1936)	25%

Diese Zahlen zeigen, welch große Bedeutung der Gestose beizulegen ist.

Intoxikationserscheinungen finden wir unter unseren 7604 Geburten bei 473 Frauen, also in 6,1% der Fälle, ohne daß es zu einer vorzeitigen Lösung gekommen ist. Die nachfolgende Tabelle zeigt die Häufigkeit der einzelnen toxischen Symptome in den 13 Jahren seit 1925:

Tabelle III:

Albuminurie	193 Fälle	= 2,6%
Hydrops	164 Fälle	= 2,1%
Hypertonie	19 Fälle	= 0,2%
Präeklampsie	37 Fälle	= 0,5%
Eklampsie	60 Fälle	= 0,8%

Für die Behandlung ist es wichtig zu wissen, mit welcher Wahrscheinlichkeit beim Auftreten von toxischen, speziell präeklamptischen Erscheinungen, mit einer vorzeitigen Lösung zu rechnen ist. Aus den Tabellen II und III läßt sich die Wahrscheinlichkeit errechnen und folgende neue Tabelle aufstellen:

Tabelle IV:

Toxische Symptome:		*Davon vorzeitige Lösung:*	*Wahrscheinlichkeitsprozentsatz für vorzeitige Lösung:*
Albuminurie	205 Fälle	12 Fälle	5,0%
Hydrops	167 Fälle	3 Fälle	1,8%
Hypertonie	23 Fälle	4 Fälle	17,3%
Präeklampsie	56 Fälle	19 Fälle	34,0%
Eklampsie	61 Fälle	1 Fall	1,6%

Letztere Tabelle zeigt eindeutig, daß die präeklamptischen Erscheinungen unter den toxischen Symptomen überwiegen. Bei ihrem Auftreten muß man mit einer Wahrscheinlichkeit von 34% eine vorzeitige Lösung erwarten.

Aus den angegebenen Statistiken geht hervor, daß die vorzeitige Lösung bei dem von uns als Präeklampsie und von anderen Autoren als Nierengestose bezeichneten Krankheitsbild gehäuft auftritt. Bei den meisten unserer Patientinnen waren die Eiweißausscheidungen, die Cylindrurie und die Ödeme beträchtlich. Die ödemo-nephrotischen Symptome traten also mehr in Erscheinung als die einfache Albuminuria gravidarum.

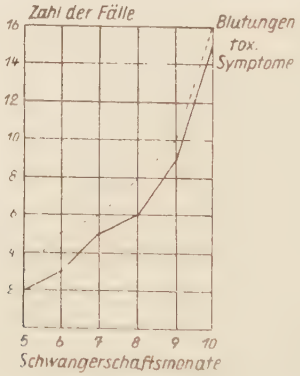
Vergleichen wir die Größe des gelösten Placentabezirkes mit den präeklamptischen Symptomen, so finden wir, daß in der Mehrzahl der Fälle diese toxischen Erscheinungen in keinem Verhältnis zur Größe des Lösungsbezirkes stehen. Wenn sich bei der vorzeitigen Lösung keine Albuminurie findet, so schließt dies natürlich nicht aus, daß eine Intoxikation vorhanden sein kann, welche die Blutung in die Decidua und Uterusmuskulatur verursacht hat. Bei 8 von unseren 66 Frauen mit einer fast vollständigen oder sogar vollständigen vorzeitigen Lösung fand sich kein Symptom, das wir als toxiämisch auffassen könnten, ebenfalls nicht bei 11 Frauen mit einer Randlösung. Wodurch in diesen Fällen die vorzeitige Lösung bedingt ist, ist ungeklärt. Vielleicht spielen Kolloidverschiebungen im Organismus eine Rolle. Im Plasma des gesunden Blutes zeigt sich der onkotische Druck auf einer bestimmten im großen ganzen sich gleichbleibenden Höhe. Während der Gestation weist er, wie *Schade* (1923) nachgewiesen hat, charakteristische Störungen auf. Vom 4. Monat ab beginnt er allmählich abzusinken, am Ende der Gravidität wird der niedrigste Wert gefunden. Unter der Geburt tritt steile Erhöhung mit sofortigem Wiederabsinken ein, erst im Wochenbett vom 8. Tag ab ist der Wert normal. Bei Gestosen und besonders bei der Eklampsie zeigt der onkotische Druck eine größere Abnahme als bei der normalen Schwangerschaft.

Die Eklampsie tritt nur in 1,5% unserer Fälle auf. Wenn in der Literatur das häufige Zusammentreffen der vorzeitigen Lösung mit der

Eklampsie angegeben ist, so können wir das nach unseren Erfahrungen — unter 66 vorzeitigen Lösungen nur 1 Eklampsiefall — nicht bestätigen. Die verschiedenen Angaben beruhen auf der verschieden weiten Fassung des Begriffes. Wir fassen als Eklampsie nur das in anfallsweisen, tonisch-klonischen Zuckungen sich äußernde Krankheitsbild auf, das sich der Präeklampsie aufpfropft. Die Schwere des eklamptischen Anfalles steht oft in keinem Verhältnis zu den toxischen Erscheinungen. Auch bei geringen klinischen Symptomen kann es zu einem großen Anfall kommen. (Labilitätseklampsie nach *Seitz.)* Andere fassen den Begriff der Eklampsie weiter, indem sie auch die Fälle ohne motorische Reizerscheinungen in ihren Angaben einberechnen.

Auf die Bedeutung der Hypertonie bei der vorzeitigen Lösung wurde schon hingewiesen. In 6% unserer vorzeitigen Lösungen trat eine reine Hypertonie ohne sonstige toxische Symptome auf. Einen reinen Hydrops ohne jede Nierenbeteiligung konnten wir bei 3 Frauen = 4,5% feststellen. *Albeck* (1920) gibt einen doppelt so hohen Prozentsatz an.

Nachfolgende Kurve zeigt, in welchen Schwangerschaftsmonaten die toxischen Symptome auftreten.



Aus dieser graphischen Darstellung ist ersichtlich, daß die toxischen Symptome vom 5. Monat bis zum Ende der Gravidität ununterbrochen zunehmen.

Zeichnen wir in dasselbe Koordinatensystem die Blutungen der Frauen ein, so sehen wir, daß beide Kurven auffallend parallel gehen; in dem Maße, wie sich die toxischen Symptome zu Ende der Schwangerschaft hin steigern, so nehmen auch die Blutungen zu. Meist treten die Blutungen gleichzeitig mit den Intoxikationserscheinungen auf; dann ist die Diagnose leicht zu stellen. Doch 35% unserer Patientinnen bluteten nicht. In diesen Fällen deuten die toxischen Symptome und das Befinden der Frau auf die zu stellende Diagnose.

Die Angaben über die mütterlichen und kindlichen Sterblichkeitsziffern schwanken in der Literatur sehr. Bei der Bewertung der Ziffern ist

zu berücksichtigen, daß die von *Zweifel* und *Herzfeld* mitgeteilten fast 30 Jahre, die von *Goodell* fast 70 Jahre zurückliegen, also aus einer Zeit stammen, wo die operative Entbindung durch Kaiserschnitt wegen der angeblich großen Gefahr nur in Ausnahmefällen ausgeführt wurde.

Tabelle V:

	1870 *Goodell*	1907 *Herzfeld*	1912 *Zweifel*	1920 *Albeck*
Mütterliche Mortalität	51,0%	29,0%	32,0%	3,8%
Kindliche Mortalität	94,0%	78,0%	80,0%	37,9%

	1922 *Lieven*	1927 *Dengl*	1928 *Goethals*	1931 *Högler*
Mütterliche Mortalität	6,0%	10,0%	8,6%	5,0%
Kindliche Mortalität	56,0%	75,0%	61,0%	53,0%

	1934 *Montgomery*	1937 *Marb. Klinik*	1936 *Siiralla*	1936 *Hrdlicka*
Mütterliche Mortalität	3,9%	4,5%	5—6%	4,5%
Kindliche Mortalität	82,0%	36,0%	66,0%	42,0%

Die verhältnismäßig guten Resultate der letzten 15 Jahre sind allein den besseren und schnelleren Entbindungsverfahren und der frühzeitigen Diagnose zu verdanken.

Vergleichen wir die Anzahl der toten Kinder bei vollständiger und partieller Lösung, so finden wir bei ersterer 17 tote Früchte = 26,4% und bei letzterer 6 tote Früchte = 9%. 2 Kinder waren maceriert.

Verschiedentlich ist angegeben, daß es bei der vorzeitigen Lösung sehr oft zur Frühgeburt kommt. Nach *Prager* (1926) kommt die Graviditat in 70%, nach *Dengl* (1927) in 60% zu einem vorzeitigen Ende. Wir können diese hohen Prozentzahlen nicht bestätigen. Folgende Tabelle gibt Aufschluß über Reife und Unreife, Leben und Absterben der Kinder:

Tabelle VI:

Kinder:		*Davon tot:*	*Davon leben:*
Unreif	23 = 35%	16 = 23%	7 = 10%
Reif	44 = 65%	11 = 16%	35 = 50%

Bei 13 Patienten leiteten wir die Frühgeburt künstlich ein, in 10 Fällen kam es spontan zur Frühgeburt.

Die Therapie der vorzeitigen Placentalösung hat sich im Laufe der vielen Jahre seit *Baudelocque* (1797) im Prinzip nicht geändert: schleunigste Entbindung, um durch Kontraktionen des Uterus die Blutung zum Stehen zu bringen. In jedem einzelnen Fall von vorzeitiger Lösung ist zu berücksichtigen: die Stärke der Blutung, die Zeit des Eintritts, die Eröffnung des Muttermundes und das Leben des Kindes. Ist die Blase gesprungen und der Muttermund erweitert, so kann man die Geburt durch Zange beenden. Die Schnittentbindung ist angezeigt, wenn die Geburt nicht vorwärtsgeht und vitale Indikationen von Seiten der Mutter oder des Kindes bestehen. Anämie, kleiner Puls, starke Schmerzen, schneller Ver-

fall sind die Anzeichen für die akute Lebensgefahr der Mutter. Beim Kind sind die unregelmäßiger und leiser werdenden Herztöne ein Zeichen dafür, daß schleunigst eingegriffen werden muß. Wir haben bei unseren Fällen 19 mal die Sectio ausgeführt. Eine Patientin konnte nur durch die sofortige supravaginale Amputation gerettet werden. Der exstirpierte Uterus war blaurot verfärbt und zeigte deutlich die Aufblätterung der Muskellamellen, die, wie *E. Kehrer* beschrieben hat, für den schwangeren Uterus charakteristisch ist. Zwischen die einzelnen Lamellen hatten sich Blutergüsse geschoben, die man ringsum in der ganzen Uteruswand sah. Die intramuskulären Blutungen weisen gerade auf die gefährlichsten Formen des toxischen Typus hin.

Die Behandlung der übrigen Fälle war folgende:

19 mal Sectio	Ergebnis: 10 Kinder tot (5 reife, 5 unreife).
35 mal Spontangeburt	(daran anschließend 1 mal supravaginale Amputation.)
	Ergebnis: 10 Kinder tot (8 unreife, 2 reife).
10 mal Extraktion	(1mal nach Dekapitation, 1mal nach Embryotomie.)
	Ergebnis: 5 Kinder tot (2 unreife, 3 reife).
2 mal Wendung	(1mal kombinierte und 1mal nach Braxton-Hicks.)
	Ergebnis: 2 Kinder tot (1 reifes, 1 unreifes).

Mestre (1928) empfiehlt bei jeder vorzeitigen Lösung die Laparotomie und bei stärkerer Uterusveränderung die Exstirpation. Wir finden diesen Vorschlag zu radikal. Der Uterus soll nur im äußersten Notfall oder bei alten Mehrgebärenden exstirpiert werden. Im übrigen muß jeder einzelne Fall für sich begutachtet werden. Es läßt sich keine allgemein gültige Regel aufstellen; man kann höchstens Richtlinien geben.

Aus dem klinischen Bild ist nicht zu erkennen, welche Veränderungen in der Uteruswand vor sich gegangen sind. Bei der Laparotomie ist das weitere Vorgehen von dem Befund am Uterus und an den Parametrien abhängig. Sieht man starke Blutaustritte, starke Hämatombildungen und Durchwühlungen der Uterusmuskulatur, oder gar größere oder kleinere Serosaeinrisse, so soll man wenigstens eine Amputation mit in Erwägung ziehen. Doch ist immer dabei zu bedenken, „daß selbst bei starker Durchsetzung der Muskulatur mit Haematomen die Kontraktionsfähigkeit vollkommen normal sein kann" (*Naujoks* [1932]).

Auch nach der Sectio kann es noch zu komplikationslosen Schwangerschaften und Geburten kommen.

Die Ansicht von *Courelaire* (1912), daß Frauen, die einmal eine vorzeitige Lösung gehabt haben, kaum noch lebende Kinder austragen, ist irrig und wird auf Grund der Erfahrung vieler Kliniker widerlegt. Auch wir konnten bei 3 unserer Fälle nachweisen, daß Patientinnen mit schweren muskulären Uterusveränderungen bei einer vorzeitigen Lösung später noch gesunde Kinder ohne Komplikationen zur Welt brachten.

ZUSAMMENFASSUNG.

In der vorliegenden Abhandlung wurden 66 Fälle von vorzeitiger Lösung der normal sitzenden Placenta bearbeitet, die innerhalb der letzten 13 Jahre an der Marburger Universitätsfrauenklinik festgestellt wurden. Bei der Auswertung unserer Fälle fanden wir folgende wichtige zahlenmäßige Ergebnisse: eine vorzeitige Lösung kommt in 0,86% der Fälle vor. Sie ist in 60% durch eine Toxikose bedingt. Unter den toxischen Erscheinungen spielt die Präeklampsie als ätiologischer Faktor die größte Rolle: 29% der toxischen Symptome entfallen auf die Präeklampsie. Bei ihrem Auftreten muß man also mit größerer Wahrscheinlichkeit eine vorzeitige Lösung erwarten. Weiter wurde festgestellt, daß die vorzeitige Lösung wie auch die Eklampsie in den Jahren seit 1925 an Häufigkeit zugenommen haben. Dies ist mit großer Wahrscheinlichkeit auf die reichlichere Eiweißernährung zurückzuführen. Es war auffallend, daß die zu frühe Lösung in gewissen Monaten gehäuft auftrat. Deshalb stellten wir die Abhängigkeit der vorzeitigen Lösung von jahreszeitlichen Schwankungen in einer Kurve dar, aus der deutlich die Bevorzugung der Frühjahrsmonate Februar bis Mai und auch der Monate August bis Dezember hervorgeht. Die mütterliche Mortalität beträgt 4,5%, die kindliche 36%; letztere ist im Vergleich zu den Angaben aller anderen Kliniken die geringste.

Zum Schluß der Arbeit sage ich Herrn Geheimen Medizinalrat, Prof. Dr. med. *E. Kehrer* für die freundliche Übernahme des Correferates meinen besten Dank.

Besonders danke ich Herrn Dozent Dr. med. habil. *H. Winkler* für die Überlassung des Themas und die Übernahme des Referates, sowie für die freundliche Anregung und Unterstützung bei der Anfertigung der Arbeit.

LITERATUR-VERZEICHNIS.

Anselmino: Arch. f. Gyn. 1936, 161, S. 275.
Aschner: Arch. f. Gyn. 1914, 102, S. 181.
Albeck: Mschr. f. Geb. 1920, 52, S. 231.
Becker: Ref. Ber. Gyn. 1931, 11, S. 867.
Bompiani: Ref. Ber. Gyn. 1928, 14, S. 852.
Bompiani: Ref. Ber. Gyn. 1931, 10, S. 405.
Brando: Ref. Ber. Gyn. 1932, 22, S. 828.
Broga: Ref. Ber. Gyn. 1931, 20, S. 494.
Burger: Ref. Ber. Gyn. 1928, 14, S. 250.
Caffier: Zschr. f. Geb. 1935, 110, S. 399.
Caravias: Ref. Ber. Gyn. 1928, 14, S. 781.
Clauberg: Zschr. f. Geb. 1935, 111, S. 217.
Couvelaire: Ann. de Gyn. et d'Obst. 1912 IX, S. 486 und 539.
Dengl: Diss. Hamburg, 1927.
Eufinger: Mschr. f. Geb. 1922, 59, S. 158.
Fehling: Zbl. f. Gyn. 1885, 9, S. 647.
Frankl: Arch. f. Gyn. 1921, 114, S. 225.
Frey: Ref. Ber. Gyn. 1924, 2, S. 308.
Gaifami: Ref. Ber. Gyn. 1930, 17, S. 172.
Högler: Ref. Ber. Gyn. 1931, 10, S. 494.
Goethals: Ref. Ber. Gyn. 1928, 14, S. 647.
Goodell: Ann. journ. of obstr. 1870 Vol. 2 S. 281.
Hammerschlag: In Halban-Seitz Handb. Bd. 8, 1, S. 975.
Heim: Mschr. f. Geb. 1937, 104, S. 1.
Herzfeld: Arch. f. Gyn. 1907, 364, S. 225.
Hieß: Arch. f. Gyn. 1921, 114, S. 225.
Hinselmann: Mschr. f. Geb. 1922, 59.
Hinselmann: Die Eklampsie, Cohen Bonn, 1924.
Hofbauer: Ref. Ber. Gyn. 1928, 13, S. 854.
Hrdlicka: Ref. Ber. Gyn. 1936, 30, S. 577.
v. Jaschke: Lehrbuch d. G. 1923, S. 554, Z G 1917, Nr. 11.
Kehrer, F. A.: In Müllers Handb. Bd. 111, S. 434, 1889.
Kehrer, E.: In Halban-Seitz Handb. Bd. 6, II.
Kehrer, E.: Arch. f. Gyn. 1920, 112, S. 487.
Kaufmann: Zbl. f. Geb. 1932, 462.
v. Klein: Zbl. f. Gyn. 1927, 32, S. 2037.
Küstner, H.: Zbl. f. Gyn., 1927, 22, S. 1369 und 24, 1545.
Küstner, O.: Zbl. f. Gyn. 1927, 24, S. 1545.
Lieberknecht: Diss. Marburg 1937.
Lieven: Mschr. f. Geb. 1920, 51, S. 377.
Mayer: Zbl. f. Geb. 1916, 40.

Meda: Ref. Ber. Gyn. 1930, 17, S. 110.
Mestre: Ref. Ber. Gyn. 1928, 14, S. 852.
Moraes: Ref. Ber. Gyn. 1930, 17, S. 1937.
Montgomery: Ref. Ber. Gyn. 1935, 28, S. 160.
Naujoks: Arch. f. Gyn. 1932, 148, S. 597.
Pankow: In Halban-Seitz Handb. Bd. 8, 1, S. 81.
Polak: Ref. Ber. Gyn. 1931, 10, S. 309.
Prager: Zbl. f. Gyn. 1926, 29, S. 1908.
Sänger: Arch. f. Gyn. 1925, 125, S. 470.
Schade: In Halban-Seitz Handb. Bd. 6, 1, S. 681.
Schickele: Zbl. f. Gyn. 1903, 37, S. 1107.
Schickele: Ref. Ber. Gyn. 1924, 3, S. 69.
Sebek: Mschr. f. Geb. 1937, 104, S. 361.
Seitz: In Stoeckel Lehrb. d. Geb., S. 534.
Sellheim: Zbl. f. Gyn. 1927, 24, S. 1545.
Siedentopf: Münch. Med. 1930, 1, S. 217.
Sitralla: Ref. Ber. Gyn. 1936, 30, S. 706.
De Snoo: Ref. Ber. Gyn. 1931, 10, S. 160.
De Snoo: Mschr. f. Geb. 1936, 102, S. 257.
De Snoo: Arch. f. Gyn. 1934, 156, S. 211.
Stoeckel: Lehrbuch der Geb., 3. Aufl., S. 112.
Szolnoki: Ref. Ber. Gyn. 1937, 33, S. 452.
Vogt, A.: Mschr. f. Geb. 1936, 104, S. 167.
Voigt: Zbl. f. Gyn. 1931, S. 2222.
Waldberg: Diss. Königsberg 1935.
Wambhoff: Diss. Leipzig 1935.
v. Weiß: Arch. f. Gyn. 1894, Bd. 46.
Williams: Zbl. f. Gyn. 1914, 32, S. 671.
Winkler, H.: Disch. Med. Wschr. 1938, 8, S. 253.
Winter: Zschr. f. Geb. und Gyn. 1885, 11, S. 398.
Vorzimmer und Fishberg: Zbl. f. Gyn. 1937, S. 2722.
Zangemeister: Lehrb. d. Geb. 1927, S. 174.
Zweifel: Mschr. f. Geb. 1912, 34, S. 55.

LEBENSLAUF.

Am 27. September 1912 wurde ich, *Franziska Rahmen,* als Tochter des Bauern Johann Gerhard Rahmen und seiner Ehefrau Magdalene, geb. Schroeders, zu M.-Gladbach-Peel geboren. Zunächst besuchte ich 4 Jahre die Volksschule meines Heimatortes, dann 2 Jahre die Irmgardisschule in Süchteln und 4 Jahre das Marienlyceum in M.-Gladbach. Ostern 1930 ging ich auf das Staatliche Oberlyceum und bestand dort Ostern 1933 die Reifeprüfung.

Die ersten 5 medizinischen Semester studierte ich in Marburg, wo ich am 24. 4. 1934 den ersten Teil der ärztlichen Vorprüfung und am 29. 5. 1935 den zweiten Teil dieses Examens bestand. Während des ersten klinischen Semesters war ich in Freiburg eingeschrieben, im folgenden Sommersemester in Kiel. Im Winterhalbjahr 1936/37 besuchte ich die Medizinische Akademie in Düsseldorf. Danach kehrte ich nach Marburg zurück und studierte hier während der letzten 3 klinischen Semester.

Meine akademischen Lehrer waren

in Marburg:	Alverdes, Becher, Claußen, Dittler, Gremels, Grüneisen, Grüter, Förster, Freudenberg, Jakobshagen, Kehrer, Kestermann, Klapp, Klewitz, Kutscher, Meerwein, Nauck, Pfannenstiel, Ruete, Schwenkenbecher, Uffenorde, Versé, Winkler, Wiskott;
in Freiburg:	Aschoff, Jahn, Hauptmann, Keller, Kilian, Vieten;
in Kiel:	Anschütz, Behrens, Löhr, Meesmann, Pels-Leusden, Siegmund;
in Düsseldorf:	Edens, Frey, Girndt, Hühnermann, Manteufel, Schmidt v. Elmendorff, Sioli.